

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 18 mai 1892, à 1 heure.

Par JEAN PASCAL

Né à Pontchartrain (Seine-et-Oise) le 6 juillet 1862.

Ancien externe des hôpitaux, de la maternité de la Pitié, et du Bureau Central.

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE DU PREMIER AGE

POLYADÉNITE PRIMITIVE

Président : M. HAYEM, professeur

Juges : MM. CH. RICHET, professeur

ROBIN

GLEY

} *agregés*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 18 mai 1892, à 1 heure.

Par JEAN PASCAL

Né à Pontchartrain (Seine-et-Oise) le 6 juillet 1862.

Ancien externe des hôpitaux, de la maternité de la Pitié, et du Bureau Central.

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE DU PREMIER ÂGE

POLYADÉNITE PRIMITIVE

Président : M. HAYEM, professeur

Juges : MM. CH. RICHEL, professeur

ROBIN

GLEY

} *agregés*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHEL.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUX.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNE.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des tra-	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	vaux anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SECOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETTERER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

TÉMOIGNAGE DE PROFONDE RECONNAISSANCE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A M. LE D^r LEGROUX

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL TROUSSEAU
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A TOUS MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HAYEM



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554026_0010

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
TUBERCULOSE DU PREMIER AGE
—
POLYADÉNITE PRIMITIVE
—

INTRODUCTION

Dans un certain nombre d'autopsies pratiquées chez les enfants, surtout dans le tout jeune âge, on est frappé de ne rencontrer aucune lésion bien nette des organes pouvant expliquer la mort. Pendant la vie, on n'a observé que les symptômes banaux d'un amaigrissement et d'une cachexie progressive, avec quelques troubles digestifs plus ou moins durables, quelquefois même sans troubles digestifs. Ces enfants dans les statistiques de la mortalité sont classés sous l'étiquette « Athrepsie » terme vague qui n'énonce aucun diagnostic précis et n'est en somme que l'expression d'un symptôme.

Notre attention fut attirée sur ce point de la pathologie infantile en pratiquant des autopsies avec notre ami Lesage, alors interne de M. Sevestre aux Enfants-Assistés ; nous

avons pu nous convaincre qu'il s'agissait, dans un certain nombre de cas, d'une tuberculose sans retentissement bruyant, *latente*, ayant pour siège exclusif le système ganglionnaire et nous avons eu l'idée d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Essayer de démontrer l'existence de cette forme de tuberculose chez l'enfant, tuberculose ganglionnaire, primitive et plus ou moins généralisée, tel sera le but de ce modeste travail ; heureux si nous avons pu apporter notre faible part à l'étude de la tuberculose infantile, considérée autrefois comme une rareté, et dont, depuis quelques années, un grand nombre d'auteurs, en tête M. Landouzy, ont démontré l'extrême fréquence en même temps que la difficulté du diagnostic.

Avant d'entreprendre cette tâche, nous tenons à adresser le témoignage de notre respect à tous nos maîtres dans les hôpitaux.

Nous remercions MM. Nicaise, Gingeot, Maygrier, ainsi que MM. Jalaguier, Campenon, Routier, Picqué, Bazy et Ricard, chirurgiens des hôpitaux, dont, comme externe du Bureau Central, nous avons eu les trop courts enseignements.

Que M. Legroux, en qui nous avons toujours trouvé le plus bienveillant des maîtres et qui nous a encouragé dans ce travail, veuille bien agréer le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Nous prions MM. les professeurs Jaccoud et Le Dentu, dont nous avons eu aussi l'honneur d'être l'élève, d'accepter nos remerciements pour les excellents enseignements que nous avons puisés à leurs savantes cliniques.

M. Fernet, notre dernier maître, qui savait joindre les leçons du cœur à celle de sa grande expérience, nous a toujours prodigué ses marques d'attention, nous lui en sommes sincèrement reconnaissant.

Merci à notre ancien interne et ami Lesage pour les excellents conseils qu'il nous a toujours donnés et pour la part qu'il a prise à ce travail.

M. le professeur Hayem nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous lui en adressons nos respectueux remerciements.

Historique.

Jusqu'en 1870 la tuberculose était considérée comme présentant une certaine rareté chez les jeunes enfants avant le sevrage. Tous les auteurs qui ont écrit sur les maladies des enfants (Rilliet et Barthez, Bouchut, Legendre), n'en parlent que peu, et Parrot disait qu'elle était exceptionnelle. Cependant dans les derniers temps de sa vie médicale, ce professeur, à la suite de nombreuses autopsies faites à l'hôpital des Enfants-Assistés, était obligé de se rendre à l'évidence et de remarquer que la tuberculose pouvait très bien être observée avant le sevrage, et il recueillit de nombreuses observations qui ont été publiées après sa mort par les soins de son ancien chef de clinique H. Leroux (1).

Dans ces dernières années, on a fortement réagi contre l'idée ancienne de la rareté de la tuberculose, et il est certain que l'auteur qui s'est le plus occupé de cette question est Landouzy.

Dans un mémoire paru dans la *Société médicale des hôpitaux* (1886), Landouzy montrait que la tuberculose infantile était extrêmement fréquente chez les tout jeunes enfants, et que, si elle n'était pas souvent très nette et très apparente, il fallait savoir la rechercher. C'est qu'en effet, à cet âge, la tuberculose peut se présenter à nos yeux sous le masque d'une affection en apparence simple ; à tel point

(1) *Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, 1888, tome II, 1^{er} fasc., page 1.

que Landouzy était arrivé à cette conclusion que « toute broncho-pneumonie qui ne fait pas sa preuve (rougeole, coqueluche, etc.) est *monnaie de tuberculose* ».

Son élève Queyrat a développé les idées de son maître dans sa thèse inaugurale (1886) (1).

Depuis, Landouzy, dans différents mémoires (*Revue de médecine*, 1886), a réétudié à nouveau la question de la fréquence de la tuberculose dans la première enfance. Ces divers auteurs ont eu en vue dans leurs travaux la tuberculose viscérale, dont ils ont montré la fréquence dans le poumon, le péritoine, les méninges ; Bosselut a fait même au sujet de la tuberculose du premier âge un travail remarquable (2).

Tout récemment encore, Aviragnet (3), dans une excellente thèse, dont il a donné un résumé dans le *Bulletin médical* (24 janvier 1892), a fait une revue générale sur la tuberculose chez les enfants ; mais, dans son travail, il s'est attaché, comme les précédents auteurs, surtout à l'étude de la tuberculose viscérale, que l'on peut diagnostiquer cliniquement par les signes afférents à chaque organe. Toutefois il a dressé un tableau dans le cadre duquel trouvent place toutes les différentes formes de la tuberculose ; nous reviendrons sur ce tableau un peu plus loin.

Cette tuberculose viscérale évolue sous la forme aiguë, *granulique*, ou au contraire sous la forme lente, *chronique*.

La question, comme on le voit, est complètement étudiée

(1) QUEYRAT. *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge* (Th. Paris, 1886).

(2) BOSSELUT. *Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse chez les jeunes enfants âgés de moins de 2 ans* (Th. Paris, 1888).

(3) AVIRAGNET. *De la tuberculose chez les enfants* (Th. Paris, 1892).

au point de vue de la tuberculose des viscères, et les conclusions sont les suivantes :

1° L'enfant, avant le sevrage, est fréquemment atteint de tuberculose viscérale ;

2° Cette tuberculose viscérale présente une marche aiguë ou chronique comme chez l'adulte ;

3° La tuberculose se localise en certains organes, et nous trouverons le type tuberculose pulmonaire, tuberculose méningée, etc.

Telle est la tuberculose viscérale. Cependant il n'en est point toujours ainsi et parfois la tuberculose peut envahir l'organisme du jeune enfant en prenant tout un système, le *système lymphatique*. Le bacille de Koch, ayant pénétré dans cet organisme, prend les ganglions les uns après les autres, si bien que peu à peu, avec le temps, tout le système lymphatique d'un enfant peut être pris ; en un mot il y a, à cet âge, une *tuberculose du système lymphatique*, alors que les viscères ne présentent, durant la vie, aucuns signes d'altération, de même qu'après la mort on ne trouve aucune lésion, ni du poumon, ni du péritoine, ni de l'intestin, ni du cerveau.

Cette tuberculose a un type spécial, c'est la tuberculose lymphatique, qui doit avoir droit de cité comme la tuberculose des viscères. Nous sommes en présence, dans le cas particulier, d'une maladie spéciale, d'une modalité tuberculeuse qui a sa clinique, ses lésions, son évolution.

Il ne faut pas confondre cette maladie généralisée au système lymphatique avec l'altération du ganglion lymphatique siégeant au hile de l'organe, en un mot avec

l'adénopathie similaire (1). Voici en quoi consiste cette adénopathie similaire : un enfant meurt de tuberculose pulmonaire par exemple ; on trouve quelques tubercules dans l'organe, mais cette lésion tuberculeuse est petite. Si l'on regarde le ganglion qui est au hile de l'organe, on le trouve atteint de tuberculose, c'est l'adénopathie symptomatique. Mais chez l'enfant du premier âge, le système lymphatique réagissant fortement, la lésion ganglionnaire sera énorme alors que la lésion de l'organe restera petite. On trouvera, par exemple, dans le poumon 2 ou 3 tubercules, et au hile de l'organe plusieurs ganglions tuberculeux gros comme une noix. Il y a donc disproportion entre la *lésion primitive* de l'organe, qui est légère, et la *lésion secondaire* du ganglion, qui est très marquée.

Mais, dans ces cas, le système lymphatique, en général, se prend peu autour du ganglion atteint. Les autres ganglions sont épargnés par la tuberculose qui concentre tous ses ravages sur celui du hile, en sorte qu'à ce ganglion énorme correspond le reste de la chaîne lymphatique souvent saine.

Telle n'est pas la maladie généralisée de tout le système lymphatique. Dans cette dernière point de lésions d'organes ; le système lymphatique paraît pris d'emblée, car on ne trouve aucun point tuberculeux dans les viscères. Il y a eu certainement une porte d'entrée, mais elle est fermée et le bacille de Koch, une fois pénétré dans le système ganglionnaire, a proliféré, s'est étendu et a envahi peu à peu tout ou partie du système lymphatique, à tel point que

(1) HERVOUET. *Des adénopathies similaires chez l'enfant*. Th. Paris, 1877.

tous les ganglions atteints présentent un volume à peu près égal entre eux et sont également pris.

Cette idée générale de la maladie lymphatique a été émise pour la première fois par notre maître, Legroux (1), dont nous reproduisons les propres paroles :

« Les enfants de nos villes sont follement, sournoisement et sourdement tuberculeux.

« Il suffit de parcourir les hôpitaux consacrés à l'enfance, d'assister aux consultations de ces établissements, de consulter les statistiques de l'hospice de Berk-sur-Mer, pour être bientôt convaincu de la vérité de mon assertion.

« Toutefois, la tuberculose infantile ne s'affirme pas, comme le plus souvent chez l'adulte, par des manifestations brutales, uniformes et cliniquement évidentes, il faut la soupçonner, la chercher, la dépister au milieu des signes bruyants d'une broncho-pneumonie, d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une douleur articulaire, d'un coryza qui traîne, enfin d'une diarrhée à répétition plus ou moins prolongée.

« Et encore est-il que nous possédons aujourd'hui des notions assez sûres pour établir au lit du jeune malade la part qui revient au bacille dans ses manifestations multiples. C'est dans les commémoratifs héréditaires, dans la succession des lésions et de maladies nombreuses, dans l'aspect extérieur des sujets que nous puisons notre diagnostic.

« *Or, avant même d'assister à une évolution flagrante*

(1) *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1^{re} session 1888, 1^{er} fascicule. — La micro-polyadénopathie considérée comme indice de tuberculose profonde chez les enfants.

d'une tuberculose localisée à tel ou tel point, nous croyons pouvoir longtemps à l'avance affirmer la présence de bacilles dans un jeune organisme qui n'a point encore révélé matériellement l'invasion qu'il a subie.

« De tout temps, les médecins ont été frappés de la fréquence et de la multiplicité des petits engorgements ganglionnaires que les enfants présentent au cou et en d'autres points.

« Lymphatisme ! a-t-on dit et répète-t-on encore.

« Lymphatisme qui s'accuse à l'occasion de la dentition, ce qui est faux, ou de petites lésions de la gorge, de la langue, de la bouche ou de la peau. Et l'on compte sur les modifications favorables qu'une évolution bien conduite apportera dans le tempérament.

« Ce qu'il faut bien savoir, c'est que tous en présentent de 10 à 20 mois jusqu'à 15 ou 16 ans. Si j'osais aller au bout de ma pensée, je dirais que tous les enfants ou tout au moins ceux des faubourgs qui nous arrivent à l'hôpital, sont déjà et par ce fait tous plus que des candidats à la tuberculose.

Ils ne mouraient pas tous

Mais tous étaient frappés.

« Ce que disait La Fontaine de la peste, j'ai fort envie de le répéter pour la tuberculose. Quoi qu'il en soit, on n'accorde jusqu'à présent qu'une médiocre importance à ces engorgements ganglionnaires multiples et de petit volume, et c'est là pour moi une erreur d'observation clinique. Leur importance me paraît au contraire considérable, et c'est sur ce point que je veux appeler l'attention du Congrès, en proposant de désigner d'un mot cette manifestation gan-

glionnaire et de l'appeler la *micro-polyadénopathie infantile*.

« Je n'ai pas besoin de vous décrire ces petits ganglions, ronds ou ovales, plus ou moins fermes, roulant sous les doigts, comme un pois ou des grains de plomb insinués sous la peau, sans adhérences entre eux ni avec les parties profondes ou la peau, sans manifestations inflammatoires, et dont la principale caractéristique est l'indolence. Ne semble-t-il pas qu'il y ait là une ressemblance frappante avec la pléiade ganglionnaire Fracastorienne, dont nul n'osait contester la spécificité et la valeur révélatrice.

« Je n'ai pas besoin de vous dire où l'on trouve cette micro-adénopathie, au cou, où les ganglions sont visibles sous la minceur de la peau au moindre mouvement de torsion de la tête ; et puis dans ces carrefours lymphatiques de l'aisselle et de l'aîne où je les ai constamment recherchés et constamment trouvés.

« Il est d'usage de rapporter ces engorgements des glandes lymphatiques à quelque petit traumatisme de la peau, du cuir chevelu, de la face, de l'oreille, des muqueuses labio-bucco-pharyngées ou de la peau des membres supérieurs et inférieurs, enfin de la vulve et même de l'anus. Vous avouerez que ces traumatismes, pour quelque fréquents qu'ils soient, laissent une irritation bien prolongée dans ce tissu lymphatique, alors surtout que vous ne pouvez trouver une cicatrice, ni trace de la lésion coupable dont l'existence même échappe à la mémoire du malade ou de ses parents.

« Le plus souvent, et en raison de cette conception étiologique vulgaire, le médecin néglige cette micro-polyadéno-

pathie, qui le plus souvent, il faut le proclamer, disparaît avec l'âge, à ce point que beaucoup de ceux qui l'ont présentée jouissent ultérieurement d'une santé parfaite. On dit alors qu'ils ont échangé leur tempérament lymphatique pour un tempérament sanguin ou nerveux.

« Mais combien de fois observe-t-on que quelques-uns de ces ganglions indurés s'enflamment un beau jour, se gonflent et suppurent, et dès lors, on ne dit plus lymphatisme, on prononce le mot de scrofule.

« Si, par suite d'une suppuration intarissable, des fistules s'établissent, s'il reste des écouelles, des cicatrices indélébiles, on n'hésite plus à affirmer la scrofulo-tuberculose et de fait beaucoup de ces écouelleux présentent tôt ou tard une tuberculose osseuse, articulaire, cérébro-méningée, intestinale ou péritonéale ou enfin pulmonaire.

« Eh bien, je suis convaincu pour ma part, depuis que j'étudie la pathologie sur le terrain de l'enfance, que nous avons affaire là, et dans tous ces degrés, à de l'adéno-tuberculose.

« Le fait est accepté, démontré pour les ganglions autrefois dits scrofuleux, ceux qui suppurent ou se caséifient. Nous devons l'accepter aussi pour ces petits engorgements ganglionnaires multiples et disséminés dans les régions cervicales, axillaires et inguinales, sans oublier les régions sus-épitrochléennes et poplitées.

« Si la preuve bactériologique n'est pas encore faite, elle le serait déjà s'il ne me répugnait dans un but expérimental de risquer de petites opérations pouvant devenir funestes à nos jeunes malades, d'ouvrir la porte plus béante à une infection tuberculeuse alors que la nature semble faire

elle-même une thérapeutique si sûre dans beaucoup de cas ; si, dis-je, la preuve expérimentale n'est pas encore faite, les preuves cliniques et les constatations anatomo-pathologiques abondent dans le sens que je viens d'indiquer.

« Depuis que mon attention est en éveil sur cette micro-polyadénopathie, mes élèves et moi nous la cherchons systématiquement sur tous nos malades de l'hôpital Trousseau.

« Les résultats de notre enquête, dont je ne puis ici vous apporter que les conclusions, sont les suivants :

« 1° Tout malade atteint d'une tuberculose locale (et vous savez le nombre considérable de coxalgies, tumeurs blanches, maux de Pott, spina-ventosa, ostéo-arthrites, etc., qui peuplent les services de chroniques dans nos hôpitaux de l'enfance) ; tous ces malades, dis-je, présentent infailliblement l'adénopathie sous-cutanée généralisée. Souvent cette adénopathie affirme cliniquement sa nature tuberculeuse par une suppuration ou une caséification d'un ou plusieurs ganglions plus ou moins éloignés du siège de la tuberculose locale avérée.

« 2° Si l'un de ces sujets, porteur de la micro-polyadénopathie, ayant joui jusque-là d'une bonne santé apparente et n'ayant présenté aucune manifestation clinique d'une tuberculose quelconque, s'il vient à succomber à la rougeole, à la coqueluche, à une broncho-pneumonie, presque toujours, pour ne pas dire toujours, nous trouvons quelques ganglions trachéo-bronchiques, médiastinaux ou mésentériques, dont la caséification est l'indice d'une tuberculisation antérieure, et souvent aussi nous trouvons une

pleurite, ou une péritonite tuberculeuse déjà ancienne et jusque-là latente.

« 3° Tout malade qui entre avec des phénomènes de méningite douteuse et chez lequel nous constatons la micro-polyadénopathie généralisée, nous devient par ce fait tellement suspect de tuberculose que nous pouvons affirmer la nature parasitaire des accidents méningitiques et que l'autopsie vient nous donner malheureusement raison.

« 4° Si un jeune enfant nous est amené avec des accidents abdominaux et fébriles, ou débilité par une rougeole ou une coqueluche antérieures et qu'il ne nous soit pas possible d'établir un diagnostic ferme, la présence de cette adénopathie généralisée nous vient en aide pour caractériser de tuberculeux les accidents de déchéance que nous surprenons chez lui.

« La fréquence de cette polyadénopathie n'a rien qui doive nous étonner si l'on réfléchit combien, par la fragilité de leurs tissus de revêtement, combien par l'activité énorme et nécessaire à la croissance de leur circulation lymphatique et de ses bouches absorbantes, les enfants sont exposés à tout instant à la pénétration des bacilles répandus dans l'air ambiant, sur les objets qui les entourent et dans les aliments plus ou moins mal préparés, surtout dans le lait infect et infecté dont on remplit si souvent les biberons et qu'ils absorbent chaque jour.

« Dans ce qui précède, Messieurs, j'ai voulu attirer votre attention sur la valeur, comme indice d'imprégnation bacillaire, de la *micro-polyadénie*, qui me paraît être plus qu'une inflammation vulgaire, qui atteint son plus haut degré sur les enfants tuberculeux confirmés, et qui pour

moi, est une *manifestation primitive de la tuberculose* ».

« Au reste, j'en appelle à l'expérimentation et à l'observation clinique de mes confrères ».

Tels sont les faits énoncés au nom de la clinique par notre maître et vérifiés anatomiquement par Mirinescu (1). On voit donc l'importance de la polyadénite chez les très-jeunes enfants.

L'existence de cette polyadénite, quand il y a une lésion viscérale, permet de penser à la nature tuberculeuse de cette lésion ; mais chez un certain nombre d'enfants cette polyadénite existe seule, est *primitive*, pure, isolée de toute lésion viscérale, et au point de vue clinique et au point de vue anatomique. En un mot cette tuberculose lymphatique évolue pour son propre compte, tout comme la tuberculose du poumon, tout comme celle des méninges.

Au premier abord, on peut mettre en doute cette idée de la maladie primitive du système lymphatique et on peut penser que cette tuberculose lymphatique est secondaire à quelque lésion viscérale qui n'est pas apparente cliniquement. Cependant on fait les autopsies des enfants et malgré *les plus minutieuses recherches* on ne trouve absolument *rien dans les viscères*.

Parrot, d'ailleurs, dans ses nombreuses études sur la tuberculose infantile et en particulier, sur l'adénopathie tuberculeuse similaire rencontra certains faits, rares à la vérité, dans lesquels il ne put constater la lésion initiale, mais seulement l'adénopathie. En effet dans son travail sur la tuberculose du premier âge d'après les observations inédites

(1) MIRINESCU. Th. Paris, 1890. *Polyadénite superficielle généralisée*.

du professeur Parrot, H. Leroux (1) s'exprime ainsi :

« Quoique deux ou trois jours avant la mort on eût noté l'existence du retentissement du cri et d'un souffle au sommet gauche, puis au sommet droit, Parrot indiqua d'une manière expresse que les poumons s'insufflaient complètement, et que minutieusement coupés, ils ne présentaient *aucune lésion tuberculeuse* ; ce fait l'avait vivement frappé, et il l'avait signalé comme *tout à fait remarquable*.

« Dans un autre cas, *les poumons étaient parfaitement sains*, et cependant il existait, autour de la racine de la bronche et au bas de la trachée, des gros *ganglions caséeux* qui pouvaient s'expliquer par l'infiltration de grosses granulations jaunes tuberculeuses au milieu des adhérences péricardiques ».

Plus récemment William P. Northrup (2), dans une étude sur la tuberculose de l'enfance, cherche à démontrer qu'un certain nombre de ses petits malades avaient seulement de la tuberculose des ganglions bronchiques, sans aucun point tuberculeux dans les autres organes, et il cite environ une douzaine d'observations qui, d'après lui, établissent l'infection tuberculeuse primitive des ganglions bronchiques ; mais, parmi ces observations, il n'en existe guère que deux concluantes et nous les rapportons. Les autres nous ont paru trop incomplètes pour qu'on puisse, à notre sens, en tirer des conclusions valables.

Nous trouvons encore dans la thèse d'Aviragnet le passage suivant :

(1) H. LEROUX. *Loc. cit.*

(2) WILLIAM P. NORTHRUP. Tuberculosis in children. Primary infection in bronchial Lymphnodes (*The New-York med. Journ.*, 21 février 1894).

« Il est des cas où les ganglions sont pris sans que le parenchyme pulmonaire soit intéressé. Quand l'infection tuberculeuse s'est faite par le tube digestif, par exemple, ne peut-elle pas gagner les ganglions bronchiques soit par voie lymphatique, soit par voie sanguine, sans intéresser le poumon ? De plus n'est-il pas possible que, dans certains cas d'infection tuberculeuse par les voies aériennes, les bacilles traversent, sans la léser, la muqueuse du poumon et aillent se loger directement dans les ganglions ?

« Les recherches de Cornet (1) sur la tuberculose des ganglions sans lésion des muqueuses semblent le prouver ».

D'autre part, Dobroklowsky (2) est arrivé au même résultat pour la muqueuse intestinale.

Malgré ces faits, quelques observateurs distingués, en particulier M. Hutinel (3), affirment n'avoir jamais vu la loi de Parrot en défaut et que, lorsqu'on rencontre une altération tuberculeuse aux ganglions du hile de l'organe, l'organe lui-même présente toujours un point tuberculeux.

Il est certain, et nous ne nions pas, qu'il y a eu une porte d'entrée ; mais si cette porte d'entrée est complètement fermée, la lésion viscérale peut être considérée au point de vue clinique comme n'existant pas. Dans ces cas, l'infection tuberculeuse s'est donc localisée dans le système lymphatique et s'y est développée exclusivement, alors que les viscères sont restés indemnes. En effet, l'étude des ganglions à l'autopsie nous montre qu'ils sont pris en grand nombre (d'où le nom de *polyadénite*) et l'examen anatomique et bac-

(1) CORNET. Tuberculose des ganglions sans lésions des muqueuses (*Centralblatt für Chir.*, n° 29, p. 7, 1889).

(2) DOBROKLOWSKY. *Annales de l'Institut Pasteur* (1890).

(3) HUTINEL. De l'hérédité tuberculeuse (*Congrès de la tuberculose*, 1891).

tériologique y décèle la présence du *bacille de Koch*. L'étude expérimentale de ces ganglions vient encore confirmer cette opinion (Mirinescu).

Toutefois cette forme de tuberculose à évolution lente, localisée au système lymphatique, est rare et le travail d'Aviragnet vient confirmer l'opinion que, de toutes les formes cliniques de la tuberculose, la forme généralisée chronique, ou tuberculose diffuse est de beaucoup la plus fréquente dans la première enfance.

Nous reproduisons le tableau général de la tuberculose, dressé par cet auteur, afin de bien montrer la place qu'y occupe le sujet dont nous allons essayer l'étude.

A. TUBERCULOSES GÉNÉRALISÉES.

- | | | |
|--|---|--|
| I. Tuberculoses généralisées aiguës. | } | <ol style="list-style-type: none">1. Fièvre infectieuse, tuberculose subaiguë.2. Tuberculose granulique généralisée aiguë mortelle, à forme de fièvre typhoïde, de bronchite capillaire, etc. (granulie d'Empis).3. Typho-tuberculose. Tuberculose habituellement guérissable, évoluant à la façon d'une dothiéntérie (Granulie atténuée). (Typho-bacillose de M. Landouzy). |
| II. Tuberculose généralisée subaiguë. | | |
| III. Tuberculose généralisée chronique. — Tuberculose diffuse. | | |

B. TUBERCULOSES LOCALISÉES.

- | | | |
|--|---|---|
| I. Tuberculoses localisées à évolution rapide. | } | <ol style="list-style-type: none">1. A forme de pneumonie (pneumonie caséuse).2. A forme de broncho-pneumonie aiguë, subaiguë. |
|--|---|---|

II. Tuberculoses localisées à évolution lente.

- 1. Des poumons et de la plèvre.
- 2. Des ganglions bronchiques (et en général de tout le système ganglionnaire).
- 3. Du tube digestif, du foie, du péritoine.
- 4. Des méninges, du cerveau, etc.

Dans notre travail notre but sera donc d'étudier cette *tuberculose lymphatique localisée à tout ou partie du système ganglionnaire*.

Nous avons exclu systématiquement de cette étude tous les cas où il y avait des lésions viscérales, cliniquement reconnues ou constatées à l'autopsie. D'autre part, nous ne donnons que les observations dans lesquelles il n'a été constaté, ni pendant la vie, ni à l'autopsie, *aucune trace de tuberculose viscérale*.

Étiologie.

La tuberculose lymphatique peut apparaître à tous les mois de la première enfance, mais en général on l'observe dans son plein vers le quatrième ou cinquième mois; après quoi elle évolue pour son propre compte.

Comment le bacille a-t-il pu pénétrer dans les ganglions ? Il est certain qu'à ce sujet il règne encore une très grande obscurité. Évidemment le bacille est entré par quelque solution de continuité, soit des muqueuses, soit de la peau, mais cette porte d'entrée est disparue, car on n'en trouve aucune trace et nous opposons volontiers l'adénopathie similaire de Parrot à la tuberculose lymphatique décrite par Legroux.

En effet dans le premier cas, la porte d'entrée est nette, on la voit sous la forme de quelques tubercules; le ganglion du hile est *très gros*, volumineux, tuberculeux; la lésion de l'organe est tout à fait minime, *petite*; c'est une lésion de porte d'entrée dans laquelle le microbe de la tuberculose vit peu, ce microbe concentrant toute son activité pathologique à produire le ganglion symptomatique.

Rien de semblable dans la maladie qui nous occupe. Porte d'entrée il y a eu, mais on n'en trouve aucune trace. Il est probable que la tuberculose lymphatique généralisée peut survenir à la suite de la généralisation de l'adénopathie similaire, toutetois il n'en existe aucune observation

et ce fait même avait frappé Parrot qui avait bien décrit l'adénopathie similaire.

Or, la porte d'entrée a-t-elle eu lieu par les poumons, l'intestin, par les érythèmes fessiers ulcérés ou par la plaie ombilicale ? On ne saurait le dire ; en effet les autopsies viennent montrer qu'il n'y a rien dans les viscères. D'ailleurs l'expérimentation (Cornet, Dobroklowsky), semble démontrer que l'agent pathogène peut traverser une muqueuse restée saine, comme celle du poumon et de l'intestin. En tous cas, qu'il nous suffise de savoir que le bacille est entré et qu'il n'a infecté rien que le système lymphatique.

Ces faits de tuberculose lymphatique primitive ont déjà été vus par Laënnec, Quinquaud et l'envahissement isolé et pur du système lymphatique par le bacille de Koch n'est pas spécial à l'enfance. Ainsi dans la remarquable thèse de Quinquaud nous trouvons des faits relatés évidents de cette tuberculose primitive lymphatique chez l'adulte. Cet auteur cite Laënnec, qui dans son traité de l'auscultation médiate dit :

« La tuberculose peut commencer par les ganglions lymphatiques, et le poumon peut n'être que postérieurement atteint ».

Les ganglions du cou sont le plus souvent atteints les premiers.

Quinquaud dit lui-même (1) : « Un homme jeune encore, à la suite de fatigues..... etc. (soldats, prisonniers), présente une augmentation de volume des ganglions, le plus souvent

(1) QUINQUAUD. *De la scrofule dans ses rapports avec la phthisie pulmonaire*. Th. agrég. 1880.

les *cervicaux*, parfois les *inguinaux* et *axillaires*. Il se fait une *tuberculose primitive* des ganglions ; des mois se passent sans grand changement dans la santé générale, puis tôt ou tard apparaît de l'amaigrissement, de la pâleur et le malade meurt après un temps variable. A l'autopsie on trouve de la tuberculose lymphatique et parfois quelques granulations récentes dans le poumon. La lésion ganglionnaire a précédé évidemment la lésion granulique ».

Dans la thèse de Dodin (1), on trouve signalés des faits analogues.

Depuis, bon nombre d'observations identiques ont été relatées (Leblond (2), Rilliet et Barthéz, Sanné, Weigert, Biddert) (3). En tout cas, nous ne sommes pas en présence d'une adénopathie similaire puisqu'il n'y a rien dans les viscères. La porte d'entrée échappe parce qu'on ne trouve pas un ganglion qui soit plus pris que les autres.

D'autre part, il est un fait important qui se dégage nettement de l'étude des observations, c'est que, dans un certain nombre d'entre elles, la maladie lymphatique est localisée aux ganglions de l'aine. Cette localisation souvent isolée peut faire penser à l'origine fessière, ou génitale, car il est extrêmement fréquent d'observer les érythèmes fessiers chez les enfants de cet âge ; mais cette localisation aux aines attire notre attention sur une question beaucoup plus importante, la question de l'hérédité tuberculeuse, la question de la transmission de la mère au fœtus. Nous n'étudierons pas en détail tous les faits qui ont trait à ce sujet ;

(1) DODIN. *Des adénites scrofuleuses et tuberculeuses*. Th. Paris, 1881.

(2) LEBLOND. *Recherches sur une phthisie particulière à l'enfance*. (Th. 1884).

(3) BIDDERT, *Die Tuberkulose des lymph. Apparats*.

disons seulement qu'actuellement il existe deux courants scientifiques nets, qui ont pour base essentielle l'intégrité du placenta chez les femmes tuberculeuses.

Il est en effet un fait avéré, surabondamment démontré, qu'on ne trouve aucune altération tuberculeuse du placenta chez la femme tuberculeuse, ni au point de vue macroscopique, ni au point de vue microscopique et que l'inoculation d'un point quelconque de ce placenta en apparence douteux ne produit expérimentalement aucune tuberculose.

Telles sont du moins les conclusions de Leyden, confirmées encore par les expériences inédites, entreprises par Bouygues et Lesage, à la Maternité et dans le service d'accouchement de M. Maygrier, à la Pitié, en 1888. Ces auteurs examinèrent avec le soin le plus minutieux 32 placentas, provenant de femmes atteintes de tuberculose avérée, et macroscopiquement ne purent découvrir aucune lésion tuberculeuse. L'examen microscopique fut aussi négatif, et il n'existait *pas de bacilles*; les inoculations aux cobayes furent négatives également, sauf dans deux cas où, après enquête, on vit qu'il s'agissait de cobayes vendus tuberculeux par le marchand comme il arrive si souvent dans les laboratoires. Peut-être la même raison explique-t-elle les résultats positifs obtenus par quelques auteurs.

De cette intégrité du placenta ont surgi les deux hypothèses suivantes, car rien n'est encore démontré à ce sujet.

1° *Hérédité de graine*. Les uns disent : le bacille a traversé le placenta sans y produire de lésions et parvenant à l'organisme du fœtus peut produire la tuberculose ; et pour le prouver, les auteurs s'appuient sur les observations

nombreuses de mères tuberculeuses ayant donné naissance à un enfant qui dans les premiers mois de sa vie devient lui-même tuberculeux ; le placenta a servi d'organe de passage. D'autre part, il existe des faits qui plaident en cette faveur, ce sont les observations de Demme (1), de Malvoz (2) qui, chez les jeunes animaux, a démontré la présence de tuberculose viscérale.

Nous relatons plus loin une observation qui vient à l'appui de cette opinion ; dans le cas particulier, il s'agit d'une tuberculose non plus viscérale, mais *purement lymphatique*, localisée aux ganglions de l'aine. Ce fait se rapporte à un enfant de 17 jours, né d'une mère tuberculeuse dont le placenta était indemne ; cet enfant présentait un ganglion dans l'aine plus gros, plus dur qu'à l'état normal. Ce ganglion au 17^e jour de la vie contenait une masse grise renfermant des bacilles de Koch. Les bacilles ont été constatés par les moyens classiques, l'inoculation a donné naissance à la tuberculose chez le cobaye. Il s'agit donc dans ce cas d'une *tuberculose lymphatique localisée aux aines sans lésions viscérales*. Vu la présence de la tuberculose de la mère, vu le petit nombre de jours écoulés depuis la naissance (17 jours), vu l'état avancé de la lésion, on peut penser à l'*hérédité congénitale*, c'est-à-dire à la transmission du bacille de la mère au fœtus malgré l'intégrité parfaite du placenta. On voit par conséquent que cette observation vient à l'appui de l'hérédité directe du bacille.

Donc à cette question : le bacille passe-t-il de la mère au

(1) R. DEMME. Tuberculose Infection einer ulcerösen Mastitis (*Arch. fur Dermat. und Syphilis*, 1890, nos 4 et 5).

(2) MALVOZ et BROUWIER. Deux cas de tuberculose bacillaire congénitale (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 153).

fœtus et va-t-il s'établir dans les ganglions ? nous répondrons : c'est possible.

La tuberculose congénitale a été rarement observée, cependant il en existe des cas très nets chez l'homme [Charrin (1), Berti (2), Merkel (3), Jacobi (4), Birch-Hirschfeld et Schmorl (5), Landouzy (6), Hip. Martin, Aviragnet (7)] ; enfin tout récemment Sabouraud (8) en a relaté une observation des plus intéressante et démonstrative.

2° *Hérédité de terrain*. Une seconde opinion s'appuyant, d'une part sur l'intégrité du placenta, d'autre part sur l'étude des substances solubles, montre que l'enfant né d'une mère tuberculeuse vient au monde imprégné de substances solubles fournies par les bacilles de la mère, substances solubles sans microbe qui, ainsi que le démontre l'expérimentation, favorisent l'évolution ultérieure d'un nouveau bacille qui pénètre dans l'organisme.

Si l'enfant présente un terrain propice à la pullulation d'un nouveau bacille, il est exposé à la contagion, qui est presque fatale, vu la cohabitation avec la mère tuberculeuse, et il devient rapidement pris par la maladie.

Telles sont les opinions qui ont cours actuellement dans

(1) CHARRIN. Tuberculose congénitale chez un fœtus de 7 mois et demi (*Lyon médical*, 1873, n° 14, vol. XIII, p. 295).

(2) BERTI. Intorno alla possibilità di processi tisiogeni congeniti (*Bolletino delle scienze mediche di Bologna*, 1882, p. 29).

(3) MERKEL cité par Ollendorff. Heredität der Lungentuberculose (*Zeitschrift für klinische Medizin*, 1884, t. VIII, p. 559).

(4) JACOBI (New-York). Cas unique de tub. congénitale (*Congrès de la tub.* 1891).

(5) BIRCH-HIRSCHFELD et SCHMORL. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1891, p. 429.

(6) LANDOUZY. Hérédité tuberculeuse (*Revue de Médecine*, 1891, p. 417).

(7) AVIRAGNET. In thèse.

(8) SABOURAUD. *Médecine moderne*, 25 oct. 1891.

la science. Si réellement l'observation que nous venons de résumer, est bien un cas de transmission du bacille, de la mère au ganglion de l'aîne de l'enfant, comment cette transmission a-t-elle pu se faire ?

Or, examinons rapidement la manière dont se comporte le cordon ombilical. On sait qu'arrivés à l'ombilic du fœtus, les éléments du cordon se divisent en deux parties ; une ascendante constituée par la veine ombilicale qui, comprise dans le repli de la grande faux du péritoine se rend au hile du foie, l'autre descendante et double, sous la forme des deux artères ombilicales qui, de chaque côté de l'ouraque, gagnent les parois latérales de la vessie, et rejoignent l'artère hypogastrique. Il y a donc là deux voies d'infection possibles en suivant les éléments du cordon dans la cavité abdominale, une supérieure, une inférieure.

Dans le cas de Demme, le bacille paraît s'être transmis au foie par la voie supérieure et de là avoir donné naissance à la tuberculose viscérale (hépatique, etc.). Dans le cas de Sabouraud, la voie semble avoir été la même, car les lésions hépatiques étaient généralisées et assez avancées.

Ne se pourrait-il pas que notre observation soit un exemple d'infection par la voie inférieure (vésicale) ?

Quant au mécanisme de cette infection, nous l'ignorons complètement.

Anatomie pathologique.

Au point de vue anatomique la seule lésion est le système lymphatique ganglionnaire ; en effet *rien dans les viscères* malgré les plus minutieuses recherches.

Quelle est donc la lésion ganglionnaire ?

C'est de la tuberculose de ce système.

Nous n'entreprendrons pas la description anatomique complète de la tuberculose ganglionnaire, on la trouve dans tous les traités classiques ; nous exposerons seulement ce qui a été trouvé dans les autopsies des enfants morts de polyadénite.

Les ganglions sont *augmentés de volume*, ils présentent une *certaine dureté* qui contraste avec les ganglions normaux, lesquels sont plus petits et mous.

Coupés en deux, on trouve la cause du délit, le *tubercule*.

Il est rare de trouver tout le ganglion transformé en une masse grise ; la plupart du temps, c'est un morceau du ganglion (un quart, un tiers, la moitié), qui est grisâtre. Dans les cas les plus légers, on trouve quelquefois un ou deux petits points gris qu'il faut chercher par des coupes multiples. La partie du ganglion qui n'est pas atteinte est simplement un peu plus rouge qu'à l'état normal.

Au contraire la partie malade, outre la teinte grise, présente une certaine dureté.

Quand on examine au point de vue microscopique les

points gris, on y trouve *le bacille de Koch* ; quand on les inocule à des animaux, on obtient la *tuberculose expérimentale*.

Ces ganglions sont bien isolables du tissu cellulo-graisseux ambiant.

Dans les examens que nous avons faits, nous n'avons trouvé ni cavernes ganglionnaires, ni calcification.

A part les 2 cas terminés par méningite, les viscères ont toujours été trouvés indemnes de tuberculose. L'intestin lui-même, cette porte d'entrée si fréquente, ne présente pas de lésions. D'ailleurs, Aviragnet reconnaît aussi que *l'entérite tuberculeuse est une rareté chez l'enfant*.

On voit donc que cette tuberculose primitive du système lymphatique ne présente rien qui puisse la distinguer de la tuberculose secondaire à une lésion viscérale étudiée par Lancereaux, Mirinescu.

Symptomatologie.

Un enfant, avant le sevrage, maigrit, se cachectise, et cependant il s'alimente bien ; il absorbe la quantité de lait suffisante, souvent même supérieure à la normale et il y a véritable boulimie. Il digère et assimile ce lait, car il ne présente aucun trouble digestif, ni vomissements, ni diarrhée. On l'examine alors pour rechercher la cause de cette cachexie progressive et à l'examen des différents viscères, on ne trouve absolument rien.

Les poumons sont trouvés sains par les moyens d'investigation ordinaires ; les fonctions digestives s'exécutent régulièrement, on note seulement l'augmentation de l'appétit, la boulimie qui contraste avec l'amaigrissement du sujet, fréquemment le ballonnement du ventre avec un peu de tympanisme. Le foie et la rate ont un volume normal ou légèrement accru ; en un mot, intégrité des différents viscères.

Mais l'examen doit porter encore sur un autre système d'organes, sur les ganglions lymphatiques des diverses régions accessibles au palper. On trouve en effet dans les aines, les aisselles, le cou, comme on trouverait dans le médiastin et le mésentère, si l'exploration directe en était possible, des petits ganglions durs, plus ou moins nombreux, qui sont le témoignage d'adénites multiples sur l'existence desquelles notre maître Legroux a appelé cliniquement l'attention en la désignant sous le nom de *micro-*

polyadénopathie infantile et sur la nature tuberculeuse desquelles les travaux récents de Lesage (1) et de Mirinescu (2) ne laissent planer aucun doute.

Par ce tableau rapide, on voit donc que l'affection qui nous occupe présente quatre termes caractéristiques dans le développement desquels nous allons entrer, à savoir :

- 1° La cachexie progressive ;
- 2° La polyadénite tuberculeuse ;
- 3° L'absence de lésions viscérales ;
- 4° L'absence de troubles digestifs, la boulimie.

1° CACHEXIE PROGRESSIVE.

Un des symptômes les plus importants, parce qu'il frappe tout d'abord les yeux de l'observateur, est sans contredit l'état cachectique présenté par le petit malade.

Celui-ci maigrit peu à peu, et cet amaigrissement général devient considérable ; mais la cachexie, qui en résulte et qui est progressive, s'établit lentement comme dans les affections chroniques et non rapidement comme dans le cours ou à la fin des maladies aiguës. La diminution progressive et lente du poids de ces enfants est un fait constant qu'on retrouve dans chacune de nos observations.

Il ne faut pas confondre cette cachexie d'une nature tout à fait spéciale puisqu'elle s'accompagne de persistance et même d'augmentation de l'alimentation avec la cachexie

(1) LESAGE. *Bulletin de la Soc. clinique*, 1890.

(2) MIRINESCU. *Th.* 1890.

due à l'insuffisance alimentaire, d'ailleurs nous reviendrons sur ce point au chapitre du diagnostic.

De même la cachexie des syphilitiques, avec laquelle elle a tant de ressemblance, révèle sa nature par l'existence de lésions spécifiques.

On connaît la description donnée par Parrot d'un état particulier à la 1^{re} enfance auquel il a donné le nom d'*Athrepsie*. Sauf les troubles digestifs dont l'absence caractérise l'affection qui nous occupe, la description de Parrot s'applique exactement aux cas que nous avons étudiés.

Arrivé à une période avancée, l'amaigrissement général provoque dans chaque partie du corps des modifications spéciales : l'enveloppe cutanée, dépourvue du pannicule adipeux qui la tend en masquant les os, revient sur elle-même, s'applique au squelette dont on découvre alors toutes les saillies et trop large présente de nombreuses rides. L'élasticité semble avoir diminué. Elle présente aussi d'autres modifications d'aspect et de coloration, elle est sèche, livide. On dirait que les tissus contiennent moins de liquide qu'à l'état normal et que l'organisme est à sec.

Du côté de la face, les tempes et les joues creusées, les yeux sans expression, entourés d'un cercle bleuâtre au fond des orbites excavées, le nez petit, effilé, les commissures buccales attirées en dehors et faisant paraître la bouche démesurée, les saillies des maxillaires et enfin les rides nombreuses de toute la face, en particulier du front et des joues, donnent au petit malade un air misérable et vieillot, caractérisé par la dénomination de *tête simiesque*, *tête de vieillard*.

On a décrit également des altérations du crâne, telles que

la persistance des fontanelles et des sutures, le chevauchement des pariétaux dont l'inférieur, en supposant la tête de l'enfant reposant latéralement sur l'oreiller, passerait sous le bord du pariétal opposé, mais ces altérations crâniennes, communes à tous les enfants débilités, semblent avoir été quelque peu exagérées.

Les membres considérablement réduits, grêles, présentent un grand état de mollesse et de flaccidité ; les enfants se laissent aller sans réagir.

Au tronc, les saillies épineuses en arrière, le sternum et les côtes en avant et latéralement, se dessinent sous la peau, la base du thorax s'évasant le plus souvent, phénomène dû au ballonnement du ventre et au tympanisme fréquent. Ce volume exagéré du ventre offre même un contraste singulier avec l'état de maigreur des parties supérieures et des membres inférieurs rappelant l'aspect du malade dans la cirrhose de Laënnec.

Il n'y a pas de fièvre, à moins de complications ; la température est normale ou plus souvent abaissée légèrement. Le pouls n'est pas accéléré ; la circulation est mauvaise et à la fin les extrémités se refroidissent et deviennent cyanosées.

Cet état, les phénomènes allant en augmentant, peut durer plusieurs mois, 3 à 4 en moyenne, puis le petit malade épuisé par la cachexie, arrivé au dernier degré d'émaciation, présente des troubles nerveux divers, myosis, strabisme, convulsions partielles et plus souvent contractures, et tombe dans la somnolence et le coma précurseurs de la mort.

D'autrefois, la terminaison est plus rapide, c'est une méningite, ou une autre localisation tuberculeuse qui éclate et entraîne la mort à bref délai.

2° POLYADÉNITE TUBERCULEUSE.

Dans toutes les régions où existent des ganglions lymphatiques sous la peau, dans ces carrefours lymphatiques (pour employer l'expression pittoresque de notre maître Legroux) qui ont pour sièges principaux les aines, les aisselles, le cou, on sent par le palper, on peut même voir saillir sous la peau, quand l'amaigrissement est suffisamment marqué, ces ganglions durs, nombreux, le plus souvent d'un petit volume (pois, lentille) que Legroux a comparés à des grains de plomb, de forme ronde ou ovale ; ils ont une consistance ferme, le doigt les fait facilement rouler sous la peau, car ils n'ont d'adhérences ni entre eux, ni avec celle-ci. Enfin dernier caractère, leur parfaite indolence montre qu'ils ne présentent aucun phénomène inflammatoire.

Il faudra rechercher cette polyadénite avec soin dans les aines, les aisselles, à la région cervicale (nous laissons de côté à dessein les ganglions sus-épithrochléens et poplités rarement atteints), et leur existence dûment constatée, en dehors de toute lésion cutanée, aura une grande valeur pour le diagnostic de la tuberculose du premier âge.

On sait que dans la région inguino-crurale, les ganglions se divisent en deux groupes importants, les superficiels et les profonds. Nous ne dirons rien des seconds qui sont au nombre de 3 ou 4 (Sappey) situés dans la gaine des vaisseaux fémoraux qu'ils accompagnent jusqu'à l'arcade crurale ; leur situation profonde en rend l'exploration difficile. Mais les superficiels, au nombre de 12 à 15 (Sappey) logés

entre le fascia superficialis et le fascia cribriformis qui les fait communiquer avec les ganglions profonds sont parfaitement accessibles à l'exploration.

En mettant la cuisse dans l'extension et une légère abduction sur le bassin, on les sentira très nettement avec les caractères que nous avons indiqués.

L'engorgement ganglionnaire inguinal est d'ordinaire bilatéral, mais il peut n'exister que d'un seul côté. Leur volume est ordinairement plus petit à l'aîne que dans les autres régions. Les ganglions iliaques externes, qui leur font suite, sont difficiles à sentir à cause de la profondeur à laquelle ils sont situés ; signalons aussi le ballonnement du ventre qui vient apporter encore un obstacle à cette exploration.

En quittant la région inguinale, on ira scruter la région axillaire. Les ganglions contenus dans le creux de l'aisselle sont tous sous-aponévrotiques, on n'en trouve pas dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ce fait joint à leur situation élevée dans le creux de l'aisselle, explique la difficulté plus grande qu'on a de les sentir. Tillaux recommande, d'une manière générale, d'introduire profondément les doigts dans l'aisselle, la pulpe appliquée sur la paroi thoracique ; en palpant soigneusement cette paroi, les ganglions ne peuvent échapper à l'exploration. Chez l'enfant un seul doigt suffit pour cette palpation.

Rien de particulier à signaler sur les caractères des ganglions de cette région ; ils sont seulement moins nombreux, plus difficiles à atteindre qu'aux régions cervicales et inguinales.

Au cou, les ganglions sont très nombreux, car la région cervicale, servant d'union entre la tête et le tronc, possède non seulement ses ganglions lymphatiques propres, mais ceux qui reçoivent la lymphe de la tête; c'est la région lymphatique par excellence si l'on songe que la grande veine lymphatique à droite, le canal thoracique à gauche se déversent dans le système veineux à la partie inférieure de la région sus-claviculaire. Les ganglions cervicaux affectent 2 groupes principaux, dont la division suffit à notre point de vue clinique: Un groupe postérieur ou ganglions occipitaux, au nombre de 2 ou 3 de chaque côté de la nuque; et le groupe antéro-latéral, de beaucoup le plus important et qui nous intéresse presque seul. Ce dernier forme une chaîne s'étendant des ganglions parotidiens et mastoïdiens aux ganglions sus-claviculaires et médiastinaux.

Les ganglions sus-claviculaires faisant suite également aux ganglions axillaires, on voit l'importance de ces connexions au point de vue de *l'infection par les voies lymphatiques*, importance qu'a fait ressortir Sanchez Toledo (1) dans son travail sur l'adénite axillaire tuberculeuse.

Ces ganglions sont d'ailleurs tous sous-aponévrotiques, la plupart se groupant autour de la veine jugulaire interne (Sappey).

C'est à la région cervicale que dans l'adénopathie tuberculeuse primitive le volume des ganglions est le plus considérable, comparé à celui des ganglions que l'on trouve aux régions inguinales et axillaires, mais ce volume excède rarement celui d'une noisette.

(1) SANCHEZ TOLEDO. *Rapports de l'Adenop. tub. de l'aisselle avec la Tub. pulmonaire* (Th. Paris, 1886-87).

Le cou est grêle chez l'enfant, aussi sent-on nettement les ganglions engorgés, surtout si l'on a soin d'incliner légèrement la tête du côté opposé à celui de l'exploration pour tendre la peau de la région. Dans cette situation la vue seule indique leur présence, mais pour la palpation, qui seule donne une notion de leur consistance, il est nécessaire d'incliner la tête du même côté.

Nous en avons fini avec les différentes régions lymphatiques accessibles cliniquement par la palpation. On pourra encore dans certains cas découvrir la présence d'une adénopathie trachéo-bronchique, mais le diagnostic en est peu facile, surtout dans le premier âge et l'on ne pourra guère en affirmer l'existence que par l'autopsie. C'est encore l'autopsie seule qui montrera les ganglions du mésentère et de la chaîne lombaire plus durs et augmentés de volume. Ces caractères sont plus accentués encore pour les ganglions trachéo-bronchiques dont le volume atteint et dépasse souvent celui d'une noisette, quelques-uns même égalant celui d'une noix.

Les ganglions mésentériques tuberculeux s'accompagnent fréquemment de tympanisme, phénomène sur lequel nous reviendrons dans un des chapitres suivants.

Les ganglions inguinaux, axillaires, cervicaux peuvent être atteints isolément, les ganglions des autres régions étant indemnes de toute tuberculose ; mais le plus souvent ces différentes régions présentent chacune, un ou plusieurs ganglions tuberculeux. Toutefois nous avons cru observer une marche particulière, dans la tuberculisation des territoires ganglionnaires, qui semblerait montrer par conséquent l'infection progressive des ganglions voisins par voie

lymphatique. Ainsi nous avons remarqué que les signes de l'adénopathie tuberculeuse pouvaient se manifester d'abord à la région inguinale, soit à cause des lésions cutanées que l'on observe si souvent aux régions fessières et génitales chez les nouveau-nés et qui sont autant de portes d'entrée pour les différents microbes y compris celui de la tuberculose, soit pour tout autre motif tel que l'*infection congénitale* par le cordon ombilical ou par la cicatrice ombilicale immédiatement après la naissance.

Puis peu à peu, *par voie ascendante*, les ganglions iliaques et la chaîne lombaire se prennent à leur tour et l'infection gagne les ganglions du médiastin. Il semble en effet que d'après nos observations l'adénite tuberculeuse primitive (à petits ganglions) présente une marche ascendante, les ganglions du cou se trouvant être pris en dernier lieu. Nous opposerions volontiers cette *marche ascendante* de la maladie à ce qui se passe dans l'adénite, dite *strumeuse* (à grosses glandes), qui d'après Bazin présente une marche descendante : « L'engorgement strumeux des ganglions lymphatiques, dit-il, affecte généralement une *marche descendante* ; il commence par les régions sous-maxillaires et parotidiennes, et de proche en proche, au moyen des vaisseaux efférents, il s'étend aux régions cervicales latérales, puis aux ganglions claviculaires, pré-sternaux, mammaires internes, médiastinaux antérieurs, aux *ganglions axillaires*, etc. ».

Cette infection rétrograde est d'ailleurs observée dans les faits de cancer et d'adénites tuberculeuses similaires.

En effet dans la tuberculose pulmonaire, il est fréquent d'observer un engorgement des ganglions du médiastin,

puis l'infection peut remonter aux ganglions du cou, sus-claviculaires, enfin aux ganglions de l'aisselle (Sanchez Toledo).

Dans la maladie que nous étudions le même fait se produit, mais le *point de départ du poumon manque et l'infection tuberculeuse vient de plus bas.*

Cette propagation de l'infection tuberculeuse à tout ou partie du système lymphatique exige naturellement un certain temps à se faire, aussi peut-on observer des étapes dans la tuberculisation des ganglions des différentes régions. La région inguinale est le plus souvent prise la première, du 2^e au 5^e mois environ, puis l'aisselle vers le 6^e mois, enfin le cou vers le 9^e ou 10^e mois. Cette marche n'a d'ailleurs rien de régulier et le temps qui sépare ces diversés étapes est sujet à des variations.

Comme on ne découvre pas plus anatomiquement que cliniquement de tubercules dans les autres organes, on est autorisé à prononcer le mot de tuberculose primitive et localisée au système ganglionnaire (*Polyadénite tuberculeuse primitive* sans lésions viscérales).

3^o ABSENCE DE LÉSIONS VISCÉRALES.

Il est un fait remarquable qui frappe immédiatement l'attention quand on observe ces petits malingres, c'est que malgré tous les moyens cliniques d'investigation que nous avons en notre pouvoir, il est impossible de décélérer la moindre lésion viscérale. En effet le poumon est normal en tous ses points, il ne peut y avoir aucun doute à cet égard. La

peau ne présente aucune altération ulcéreuse ; l'enfant a pu avoir un peu d'érythème fessier, mais cet érythème, ayant disparu après des troubles digestifs passagers, n'a laissé aucune trace derrière lui.

D'ailleurs nous avons vu plus haut en étudiant l'anatomie pathologique que l'absence de lésions viscérales au point de vue clinique est complètement confirmée à l'autopsie. Il en est de même des voies digestives comme nous le verrons au chapitre suivant.

4° ABSENCE DE TROUBLES DIGESTIFS, BOULIMIE.

Quand Parrot établit son type d'athrepsie, il fit une description complète et minutieuse des troubles digestifs amenant peu à peu l'amaigrissement et la cachexie. Dans l'affection qui nous occupe rien de semblable et en étudiant nos observations, nous voyons que *les troubles digestifs font à peu près complètement défaut*.

En effet les enfants absorbent une grande quantité de lait ; il existe chez eux une véritable *boulimie*, caractérisée par un appétit vorace et féroce. Ces enfants vident un biberon en quelques minutes ; le biberon terminé, ils manifestent par leurs cris leur besoin non assouvi, en sorte qu'ils ne sont jamais rassasiés et qu'en 24 heures, ils ont bu jusqu'à 2 et 3 litres de lait.

Il y a donc exagération de la soif et de la faim, ces deux besoins ne faisant qu'un chez les enfants du premier âge. Dans son article, consacré à la tuberculose chez l'enfant à cet âge, Lesage dit que « fréquemment *la boulimie et la*

voracité sont observées dans cette cachexie, de nature tuberculeuse », et il en a fait l'objet d'une communication à la Société clinique en 1890. Aviragnet vient confirmer ces idées : « D'autres arrivent moins vite à ce degré extrême d'affaiblissement, parce qu'ils n'ont pas de troubles digestifs. Et c'est alors une chose étrange que de voir ces enfants qui dévorent, qui ont toujours faim, qui digèrent le lait qu'on leur fait prendre, s'amaigrir quand même tous les jours et d'une façon notable ».

Cependant, malgré cette augmentation très marquée de l'ingestion alimentaire, l'enfant ne vomit pas ; quelquefois il présente 2 ou 3 régurgitations qui sont observées surtout quand il a bu très vite et si l'enfant maigrit progressivement, on ne peut certainement pas en attribuer la cause à l'insuffisance alimentaire.

On conçoit qu'à la longue on ait pu observer de la dilatation de l'estomac, caractérisée par le clapotage. Mais les troubles digestifs ne sont pas plus fréquents chez eux que chez les autres enfants ; ils ont des selles normales et ne présentent pas de diarrhée. En tout cas, s'ils présentent quelques troubles digestifs passagers, ceux-ci ne suffisent pas pour expliquer la cachexie.

Cette dernière n'est donc pas d'origine digestive. Un enfant qui prend beaucoup de lait, ne le vomit pas, et n'a pas de diarrhée, doit nécessairement absorber ce lait ; mais, d'un autre côté, s'il l'absorbe, pourquoi ne profite-t-il pas ? d'où vient l'amaigrissement ?

Nous croyons que la cause réside dans l'existence de cette tuberculose lymphatique. Peut-être la tuberculose des *ganglions mésentériques* entre-t-elle pour une certaine part

dans cet amaigrissement ; c'est du moins l'avis de quelques auteurs, et Lancereaux s'exprime ainsi à ce sujet dans son traité d'anatomie pathologique :

« Faisons remarquer que l'obstacle apporté à l'absorption des sucs digestifs par la dégénérescence des *ganglions mésentériques* est une cause d'inanition et de régression des tissus qui explique la fréquence des stéatoses organiques dans ce genre d'altération (1) ».

Et dans un autre passage :

« Etendue à un grand nombre de glandes, la lymphadénite scrofuleuse peut modifier profondément les conditions de nutrition du corps, comme par exemple, lorsqu'il s'agit des *ganglions mésentériques que traverse le courant du chyle tout entier* (2) ».

Pour terminer cette symptomatologie, appelons l'attention sur un phénomène abdominal qui a son importance ; nous voulons parler du tympanisme.

Souvent ces enfants présentent un développement marqué du ventre sous l'aspect de *tympanisme*, indiquant que l'intestin est distendu ; tantôt c'est le gros intestin (type colique), tantôt c'est l'intestin grêle (type intestinal). Ce tympanisme élargit la base thoracique, et la sonorité de l'espace de Traube est très marquée. On reconnaît ce tympanisme au volume du ventre qui est souvent ballonné, et surtout à la sonorité que révèle la percussion.

Toutefois ce symptôme n'est pas constant et on peut trouver le ventre aplati, pâteux sous le doigt et comme vidé.

(1) LANCEREAUX. *Traité d'anatomie pathologique*. 2^e vol. Lymphad. tub.

(2) LANCEREAUX. Lymphad. scrof.

Quelle peut être la cause de ce tympanisme, alors que le tube digestif est intact? Quand on examine bien les faits, il paraît coexister avec la prise des ganglions du mésentère; ce qui semblerait indiquer que, ces ganglions étant partiellement oblitérés, l'absorption par les chylifères est moins marquée. Il en résulterait dans l'intestin un séjour plus prolongé des résidus alimentaires, origine de fermentations par les micro-organismes qui y pullulent (*bacillus coli* commune, *bacillus lacticus*), et enfin production de gaz.

Il nous semble donc que le développement anormal du ventre chez des enfants atteints d'amaigrissement et de polyadénite sans troubles digestifs paraît tenir à la prise des ganglions mésentériques.

Marche. — Durée. — Terminaison.

L'infection du système lymphatique se fait avec une rapidité variable. Le nombre des observations n'est pas encore suffisant pour impliquer une durée à cette maladie spéciale du système lymphatique.

Dans 2 observations, la cachexie a été progressive, la polyadénite a présenté une marche envahissante et les enfants sont morts du progrès de cette cachexie sans avoir présenté à aucun moment de complication thoracique, abdominale ou cérébrale. L'*infection tuberculeuse* nous paraît être ici la seule cause de la mort. Nous n'avons pas trouvé de symptômes fébriles révélateurs de cette infection tuberculeuse ; elle est lente et apyrétique. Peut-être dans les observations ultérieures pourra-t-on, avec une étude plus minutieuse des faits, noter quelques accès de fièvre ; en tout cas nous n'en avons pas observé.

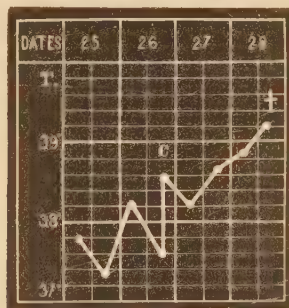
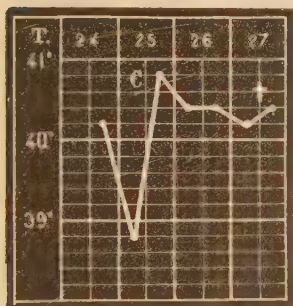
Dans ces faits les enfants sont morts épuisés, mais il peut se produire aussi une localisation secondaire dans les viscères. Quand on examine un certain nombre d'observations prises dans les auteurs (Parrot, Leroux, Queyrat(1), Landouzy, Aviragnet), on note que l'enfant a présenté de la *granulie dans un ou plusieurs viscères*, tandis que les ganglions médiastinaux étaient *caséux et anciens* ; ne semble-t-il pas que, dans ces cas, la granulie ait été *secon-*

(1) QUEYRAT, *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge*. Th. Paris, 1886.

daire à la caséification des ganglions primitivement tuberculeux ?

Dans 2 cas, dont nous rapportons l'observation, la terminaison fatale s'est faite de la façon suivante.

Les enfants étaient en observation pour cette maladie, ils étaient cachectiques avec polyadénite tuberculeuse ; la maladie lymphatique suivait son cours quand brusquement, sans qu'on ait pu trouver quelque cause provocatrice, les enfants furent pris de *convulsions généralisées* avec élévation thermique brusque montant à un fastigium élevé en quelques heures. Les convulsions se répétèrent un grand nombre de fois durant 48 heures, entrecoupées de période de *somnolence et de coma* ; la fièvre persista presque en plateau à 40° et les enfants moururent après 2 jours d'accidents cérébraux.



Voici ce que l'on trouva à l'autopsie dans ces 2 cas : ce qui frappe en ouvrant la boîte crânienne, c'est la congestion intense de la pie-mère, congestion rouge-vif sans exsudat ; la lésion peut porter l'étiquette suivante : congestion méningée. Cependant en détachant doucement la pie-mère du cerveau et en l'examinant au microscope avec un grossis-

sement faible, on observe çà et là, le long des artérioles, des petits points gris, ce sont des granulations tuberculeuses (on y trouve des bacilles caractéristiques).

C'est donc de la *congestion méningée de nature tuberculeuse*, qui vraisemblablement s'est produite dans les derniers jours de la vie et qui a donné naissance aux symptômes convulsifs et pyrétiques. Ajoutons que le cerveau sous-jacent était absolument indemne de lésions. La pie-mère seule était congestionnée, épaissie, et sans adhérences ; c'était de la congestion active et qu'on ne peut confondre avec la congestion veineuse de stase.

Tous les autres viscères étaient indemnes. La seule lésion observée était celle de l'*adénopathie tuberculeuse multiple*. Nous pensons donc, vu l'étude clinique de ces faits, vu les symptômes méningés qui ont terminé la scène pathologique, que le *bacille de Koch*, cantonné jusque-là dans le système lymphatique, a brusquement envahi la pie-mère. Peut-être, l'attention étant attirée sur ces faits, pourra-t-on mieux comprendre l'étiologie de certains cas de congestion méningée tuberculeuse, qui restaient sans explication (Bosselut).

Il s'agissait dans nos deux cas d'enfants atteints de *polyadénite généralisée au cou*. Comment s'est faite cette transmission du système lymphatique à la pie-mère ? ceci est un point à élucider.

Quand on étudie ces granulations tuberculeuses de la pie-mère, on voit qu'elles siègent dans la gaine lymphatique péri-vasculaire. Y a-t-il communication entre les ganglions du cou et les méninges, c'est-à-dire les gaines lymphatiques ? Au point de vue anatomique, cette commu-

nication est discutée ; au point de vue pathologique, elle nous semble indiscutable.

Nous lisons dans Testut (1), que les lymphatiques intra-crâniens s'échappent de la cavité crânienne par les mêmes orifices que les veines intra-crâniennes (jug. int., méningée moyenne), et aboutissent aux ganglions du cou. Mais les voies lymphatiques du cerveau sont encore à l'étude ; on ne trouve en effet nulle part dans le cerveau de vaisseaux lymphatiques vrais, mais seulement tout autour du névraxe et jusque dans son intimité un système de cavités fort complexes où circule la lymphe. Parmi ces cavités, les plus importantes sont l'espace *arachnoïdien* et les *espaces sous-arachnoïdiens* avec leurs dépendances.

« Si l'on vient à pratiquer une injection dans cet espace sous-arachnoïdien, on voit la masse injectée remplir non seulement les espaces immédiatement voisins, mais diffuser très loin. On la voit notamment descendre dans la profondeur, gagner les espaces compris entre les deux couches de la pie-mère et de là fuser dans les *gaines lymphatiques péri-vasculaires* » (Testut).

Ces gaines péri-vasculaires, étudiées par Kœlliker, Virchow, Robin, His, Eberth, Axelkey, Retzius, Riedel, Frommann, entourent comme un étui les artérioles, veinules et capillaires ; elles contiendraient tous les éléments de la lymphe.

« Les résultats de ces injections dénotent bien certainement le passage du liquide injecté, de la cavité arachnoïdienne dans les voies veineuses et lymphatiques précitées. Mais le mécanisme, en vertu duquel se fait ce passage, ne

(1) TESTUT. *Anatomie descriptive*.

me paraît pas nettement élucidé, et ici encore, comme pour toutes les séreuses, nous devons nous demander s'il s'effectue *par filtration, par des orifices naturels ou par de simples effractions* » (Testut).

La question, comme on le voit, n'est donc pas élucidée au point de vue anatomique.

Mais Lancereaux, dans son traité d'anatomie pathologique, soutient déjà depuis longtemps que les méninges ne sont qu'une expansion du système lymphatique, et il décrit les affections des méninges (leptoméningite), comme une dépendance et à la suite des maladies de ce système. Aussi nos observations viennent-elles confirmer les idées de Lancereaux, en montrant qu'à la suite d'une tuberculose du système lymphatique on peut voir survenir la *méningite tuberculeuse*.

Diagnostic.

Cette cachexie spéciale que nous venons de décrire présente comme point essentiel de diagnostic, d'une part l'absence de lésions viscérales, d'autre part la polyadénite. Sans ces deux termes exclusifs l'affection n'existe pas.

En effet la tuberculose chez les enfants du premier âge est des plus fréquentes, mais elle affecte le plus souvent des *manifestations viscérales*. Dans ces cas, au point de vue clinique nous trouvons des manifestations de tuberculose pulmonaire, intestinale, et autres. La *polyadénite* dans ces cas existe aussi ; la tuberculose a envahi à la fois les viscères et le système lymphatique.

Or tout autre est l'affection que nous venons de décrire, dans laquelle le système lymphatique est seul pris et les viscères indemnes, et au point de vue clinique et au point de vue anatomique. Donc avant d'énoncer le diagnostic de tuberculose lymphatique pure, isolée, il faudra examiner minutieusement tous les viscères et à plusieurs reprises.

D'autre part, l'absence de troubles digestifs élimine la *cachexie d'origine digestive*. En effet un enfant qui présente de la diarrhée persistante verte ou jaune offre à la longue un amaigrissement, un état cachectique absolument analogue à celui de la polyadénite. Mais dans la polyadénite, l'enfant n'a pas de troubles digestifs, il a de la boulimie, pas de diarrhée ; et s'il existe des troubles digestifs,

ils sont passagers et ne peuvent expliquer l'amaigrissement.

La *syphilis héréditaire* a souvent pour seul signe un état cachectique et cette cachexie sans lésions viscérales, sans troubles digestifs, présente beaucoup de points d'analogie avec la cachexie d'origine polyadénique. Mais elle présente quelques caractères spéciaux tels que la teinte jaunâtre des téguments, l'absence de ganglions, enfin en suivant l'enfant, on verra survenir des accidents spécifiques aux sièges classiques (ulcérations des fosses nasales, des lèvres, de la bouche, de l'anus), mais le fait le plus important est sans contredit l'absence de ganglions.

Un enfant, nourri insuffisamment, maigrit, se cachectise, ne présente aucune lésion viscérale et, dans ces cas, le système lymphatique peut parfois présenter un développement anormal passager qui dure ce que dure *l'insuffisance alimentaire*. Ce gonflement du système lymphatique présente en tous points les caractères de la polyadénite tuberculeuse. Au premier abord, on peut croire que cette saillie anormale des ganglions est due au relief provoqué par l'amaigrissement du tissu cellulaire sous-cutané; les ganglions, dans l'espèce, ne seraient pas plus gros, mais ils le paraissent parce que les tissus adjacents ont maigri. Or en suivant le malade on voit que réellement il y a une *hypertrophie ganglionnaire*; cette hypertrophie augmente pendant la période d'amaigrissement, puis, quand on nourrit l'enfant d'une façon convenable au point de vue de la quantité des aliments, tout rentre dans l'ordre; en sorte que, si l'on n'est pas prévenu de cette turgescence des ganglions pendant la période de jeûne, on portera le diagnostic faux de polyadénite tuberculeuse.

C'est qu'en effet on est en présence du tableau clinique de la polyadénite. Aussi avant de porter ce diagnostic, il faut nourrir l'enfant et voir si tout persiste malgré l'alimentation. Il semble que, pendant le jeûne, tout le système lymphatique chez l'enfant présente une certaine réaction. Peut-être y a-t-il là une production anormale de cellules lymphatiques phagocytes, qui permettent à l'organisme affaibli de lutter contre les infections microbiennes.

Il ne faut pas confondre la polyadénite à petits ganglions, qui siègent dans les aines, les aisselles et le cou et dont la nature est nettement tuberculeuse, avec la polyadénite à *gros ganglions*, saillants sous la peau, et dont le siège classique est le cou. D'abord ces ganglions sont volumineux, forment un relief sous la peau, sont assez mous ; ces deux caractères éliminent le ganglion tuberculeux primitif. D'autre part, ces grosses glandes à relief sont surtout observées chez des enfants qui ont eu de l'impetigo du cuir chevelu, de la teigne, ou une affection cutanée de la face. Ces glandes d'origine impétigineuse ne sont pas tuberculeuses, ce sont des adénites simples, dues aux microbes des éruptions impétigineuses (staphylocoques) qui peuvent y provoquer des foyers de suppuration.

Ces adénites peuvent, *secondairement*, devenir tuberculeuses ; dans ces cas le bacille vient se greffer sur ces gros ganglions mous et donne naissance à une variété de tuberculose lymphatique. Cette tuberculose secondaire a ceci de spécial, c'est que le ganglion devient caséux, s'abcède, donne naissance à un abcès froid ganglionnaire et à des cicatrices classiques (écrouelles) ; d'autre part, cette tuberculose secondaire reste cantonnée pendant très longtemps dans un ou plusieurs ganglions et tend au ramollissement.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (recueillie en commun avec M. LESAGE). — *Polyadénite tuberculeuse primitive sans lésions viscérales. — Cachexie progressive.*

Rem... Marie, née le 11 mars 1887, entrée à l'hôpital des Enfants-Assistés, service de M. Sevestre, le 12 août 1887.

L'enfant est âgée de 5 mois, est pâle, amaigrie, dans un état cachectique manifeste.

Poids : 5310 grammes. Elle présente le type de la cachexie parfaite, infantile. Cependant, elle n'a aucune affection pulmonaire, la respiration est normale. Rien au cœur. Foie normal.

L'enfant *a vomi une seule fois* durant son séjour. L'estomac est normal et n'est pas dilaté. Le ventre est ballonné, résistant, tendu, indolore. Cependant, l'enfant a des selles régulières, quotidiennes, n'a jamais eu de diarrhée. Les selles sont normales, jaunes, légèrement acides ; l'examen microscopique des selles n'indique rien d'anormal. Pas de syphilis.

L'enfant *boit beaucoup*, presque 3 litres par jour, du lait coupé d'eau et cependant il ne vomit pas.

La langue est un peu dépouillée sur les bords et à la pointe, et un peu rouge. Le dos de la langue présente un léger revêtement saburral. *Pas de fièvre.* Rien d'autre à noter.

Cependant l'enfant est maigre, cachectique malgré cette boulimie. Il présente de plus dans les aînes, à droite 2 ganglions petits et durs et à gauche 3 identiques. L'enfant n'a rien aux membres inférieurs, rien à l'anus ; *absence d'érythème* (pendant son séjour il n'en a eu à aucun moment). *L'adénopathie paraît spontanée.* Rien non plus aux voies urinaires.

Dans l'aisselle droite, un ganglion identique, deux à l'aisselle gauche.

Pas de ganglions appréciables au cou.

Au médiastin, il est impossible de le dire, l'auscultation ne l'indique pas.

Au mésentère, douteux également. Cependant son ventre est ballonné, *tympanisé* et il *n'a pas de troubles digestifs*.

25 août. — Continuation de l'amaigrissement. Rien de viscéral. Etat stationnaire de l'adénopathie.

Poids : 4820 grammes, *a perdu 490 grammes*. Boulimie persistante. Absence de troubles digestifs.

30. — L'enfant ne prend que peu de lait : il dort, somnolence, paupières closes, myosis évident. Peu d'urines (quantité difficile à évaluer).

Rien de viscéral.

4 septembre. — Etat stationnaire. Même somnolence. Légère cyanose des extrémités.

Il se refroidit. Temp. rectale 37°4. Temp. axillaire 36°3.

Mort le 7 septembre sans rien de viscéral. Somnolence.

Autopsie le 8 septembre. — *Poumons*. Blanc rosé normal. Rien. Violacé aux bases (stase agonique). Absence de tuberculose et de syphilis.

Médiastin. 2 ganglions du hile sur la ligne médiane, gros comme une noisette, *durs, fermes*, résistants.

A la coupe, zone périphérique congestionnée, au centre 2 points grisâtres, mous, non congestionnés. *Présence des bacilles de Koch*.

On prend une parcelle du tissu grisâtre, on l'inocule le 8 septembre dans le péritoine d'un cobaye. Mort le 25 septembre. (*Tubercules, bacilles de Koch*.)

Mésentère. Ganglions hypertrophiés, plus durs ; la moitié de la chaîne est normale, mais 5 sont nettement pris, présentant de la congestion périphérique et un *point grisâtre* plus ou moins central.

Les ganglions pris sont séparés d'entre eux par des ganglions sains ; rien de fixe, rien de régulier. Les ganglions normaux sont mous, on n'y trouve pas de bacilles. Cependant un d'eux est inoculé

le 8 septembre à un cobaye qui meurt le 2 octobre de *tuberculose généralisée* (bacilles de Koch). La chaîne des ganglions n'est donc pas prise d'une manière uniforme ; *les uns sont tuberculeux, les autres ne le sont pas.*

Il y a là un phénomène dont on ne comprend pas la raison.

Ganglions de l'aîne. Cinq sont pris.

2 à droite, 3 à gauche. Tous présentent de la congestion et un ou deux points grisâtres. L'un d'eux est gros comme une aveline, les autres comme des pois. A côté, il y en a deux normaux.

On inocule le plus gros à un cobaye qui meurt tuberculeux le 5 octobre (*bacilles de Koch*).

Aisselle. A droite, un ganglion pris ; à gauche deux. Deux d'entre eux n'ont pas de granulations grisâtres, mais sont plus gros, plus fermes.

Au cou. Les ganglions sont normaux.

L'intestin a été trouvé absolument indemne de tuberculose comme tous les autres viscères.

Cerveau et méninges : rien.

Foie. Pâle, anémique, mais pas de lésions. L'acide osmique montre la présence d'un peu de graisse dans quelques cellules de la périphérie du lobule, mais cela n'a aucune signification, bien des enfants présentant cette altération.

Le foie pèse 170 grammes.

Rate. 10 grammes, *non hypertrophiée.*

Reins normaux : 20 grammes.

Cœur : 22 grammes.

OBSERVATION II recueillie en commun avec M. LESAGE. — *Polyadénite tuberculeuse primitive sans lésions viscérales.* — *Cachexie progressive.*

Bern.... Edouard, né le 24 août 1887 entre le 14 janvier 1888 dans la salle Archambault, service de M. Sevestre (Enfants-Assistés).

A son entrée, l'enfant est cachectique, et présente le type très net de l'athrepsie. A l'examen, on ne trouve rien dans les viscères. Rien

aux organes respiratoires, pas de symptômes méningés ; le foie normal ne dépasse que légèrement le rebord des fausses côtes, cœur normal. Sur la langue un léger revêtement saburral. L'enfant a quelquefois de petites régurgitations quand il boit beaucoup, mais pas de vomissements. Il absorbe d'ailleurs la quantité énorme de 3 litres de lait et présente une boulimie très nette et permanente.

L'estomac est un peu tympanisé et l'espace de Traube distendu ; saillie de la région stomacale, les fausses côtes de ce côté sont déjetées. A plusieurs reprises, on constate un certain degré de clapotage de l'estomac.

L'intestin n'a rien ; parfois quelques selles bilieuses, vertes, acides, ou des accès de selles blanches, lientériques. Le ventre est indolore, tympanisé.

Les différents viscères ne présentent donc pas de troubles fonctionnels. De syphilis, il n'y a aucune trace sur la peau ou sur les muqueuses ; d'ailleurs le petit malade ne présente pas l'aspect jaunâtre des cachectiques syphilitiques. L'urine est normale.

On trouve dans les aines, les aisselles des petits ganglions durs (*polyadénite*) mais *il n'en existe pas au cou*. En existe-t-il dans le mésentère ? le tympanisme pourrait y faire penser.

Dans la région inguinale, on trouve 2 ganglions durs à gauche et 3 à droite ; dans la région axillaire, on en trouve un de chaque côté.

A l'auscultation, on n'a pas les signes de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Il n'existe pas d'érythème fessier pour expliquer l'adénite inguinale, d'ailleurs elle n'est pas inflammatoire. Pas de fièvre.

La cachexie progresse les jours suivants, puis survient de la somnolence, du coma sans convulsions et la mort le 27 janvier.

Autopsie. On ne trouve rien dans les viscères ; le tube digestif est sain, le foie normal ; les poumons examinés minutieusement ne présentent aucune lésion tuberculeuse. Cerveau normal.

On trouve dans les aines, les aisselles, le mésentère et le médiastin, des ganglions à type *tuberculeux*.

Il y en avait 3 du volume d'un pois dans le médiastin, dont 2 sur-

tout présentaient des tubercules très nets vérifiés microscopiquement.

Dans l'aisselle droite un ganglion tuberculeux ; celui de gauche n'avait pas de lésion apparente à la coupe. Les ganglions du mésentère, au nombre de 4 ou 5 offraient un petit point gris-jaunâtre à leur centre.

La recherche des *bacilles* démontra leur existence dans tous les ganglions présentant des lésions macroscopiques.

Un cobaye, inoculé sous la peau le 27 janvier avec le foyer d'un ganglion de l'aîne gauche, devint tuberculeux et mourut le 18 février, présentant des *bacilles* dans ses organes.

Les ganglions du cou n'étaient pas tuberculeux. Aucune trace de méningite.

OBSERVATION III recueillie en commun avec M. LESAGE. *Polyadénite tuberculeuse primitive. Congestion méningée tuberculeuse. Pas de lésions viscérales.*

Rich. Gabrielle, née le 11 février 1887, entre le 24 juillet 1887, dans le service de M. Sevestre, salle Archambault, lit n° 25 (Enfants-assistés).

Morte le 29 septembre 1887.

Les accidents sérieux datent du 24 septembre.

L'enfant vient du dépôt de la préfecture. A son entrée, on constate un amaigrissement considérable, une cachexie très marquée. Poids 4200 grammes.

C'est un athreptique (type de Parrot), tête de vieillard ; l'enfant est squelettique, on lui voit les côtes.

Examen clinique. On ne trouve rien dans les poumons ; pas de signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

Bouche normale, sauf quelques petites ulcérations athreptiques de la voûte palatine. Langue un peu sèche et présentant un léger revêtement saburral. L'enfant boit bien et ne vomit pas. Elle prend en moyenne 2 litres à 2 litres un quart de lait par jour.

Estomac dilaté légèrement, clapotage léger, mais un peu de tympanisme de la région stomacale.

Développement anormal du ventre avec tympanisme, pas d'ascite ; quelques petites veines superficielles. Ventre assez fortement tendu, qui refoule les fausses côtes et élargit la base du thorax.

Il n'y a pas de diarrhée ; selles blanches, lientériques ; pas de selles vertes. Donc absence de troubles digestifs sauf quelques selles diarrhéiques passagères.

Ce n'est donc pas un athreptique, au sens que Parrot donne à ce terme. D'autre part, de l'avis du chef de service, on ne trouve aucune lésion aux poumons.

Notons une petite ulcération noirâtre qui est apparue au niveau de la malléole gauche depuis son entrée.

Aux aines, aisselles et cou, petits ganglions durs, peu volumineux (comme des pois). A l'aine, il y en avait 2 de chaque côté. Un seul à l'aisselle droite et 2 à 3 de *chaque côté du cou*. Ces ganglions ne faisaient pas relief et ne présentaient aucun phénomène inflammatoire. Pas de lésions de la peau sauf la petite ulcération malléolaire qui apparut quelque temps après l'arrivée de l'enfant à l'hôpital.

En somme *polyadénite non inflammatoire*. Le tympanisme du ventre fait supposer qu'il existe également des ganglions malades dans le mésentère ; quant au médiastin, aucun signe d'adénopathie trachéo-bronchique.

L'amaigrissement et la cachexie augmentèrent. A aucun moment la malade n'avait présenté de troubles nerveux quand le 24 septembre à 10 heures du soir, elle est prise de convulsions. Ces attaques convulsives étaient bilatérales et se reproduisirent par accès toutes les heures ; les yeux étaient retournés (Bains chauds, sinapismes).

La température monta rapidement à 40°2. Le lendemain 25 septembre et les jours suivants la température se maintient au-dessus de 40° ; les convulsions deviennent de moins en moins fréquentes et font place à de la somnolence. Enfin mort dans le coma le 29 septembre.

Autopsie. — Congestion méningée. En détachant la pie-mère et la faisant flotter dans l'eau, on voit à la loupe des tubercules, siégeant

plutôt au niveau de la bifurcation des vaisseaux ; cet examen est beaucoup plus net si l'on ajoute à l'eau son volume d'alcool. Pas trace d'exsudat. Le cerveau ne présente pas de lésions et la pie-mère n'est pas adhérente. L'examen microscopique des tubercules y a révélé la présence de *bacilles*.

On examine les poumons et malgré les plus consciencieuses recherches, on ne peut y déceler la moindre lésion tuberculeuse, ils paraissent *absolument sains*.

De même le foie, la rate, les reins, le péritoine ne présentent *pas de tubercules*. L'intestin est trouvé sain dans toute son étendue.

On prend dans les aines, les aisselles, le cou, des ganglions, qui sont durs et présentent des points grisâtres à la coupe. Leur volume égale à peu près celui d'un pois. L'examen microscopique y révèle la présence de *bacilles*.

Un fragment d'un de ces ganglions a été inoculé à un cobaye, qui est mort le 2 novembre de *tuberculose* (présence des bacilles constatée). Il existait des ganglions tuberculeux dans le mésentère et le médiastin.

OBSERVATION IV recueillie en commun avec M. LESAGE. — *Polyadénite tuberculeuse primitive généralisée. — Congestion méningée tuberculeuse.*

Darl., né le 10 juin 1887, mort le 28 janvier 1888 (Salle Archambault, lit n° 11).

L'enfant présente le type de l'athrepsie, mais sans troubles digestifs ; l'examen des viscères est négatif. On trouve dans les *aines*, les *aisselles* et le *cou* des petits ganglions durs (polyadénite), ganglions abondants et caractéristiques.

L'enfant est maigre ; son poids, le 10 janvier, est de 4200 grammes. Le ventre est gros et présente du tympanisme.

Il absorbe *beaucoup de lait* (près de 2 litres et demi par jour) et a quelques régurgitations sans vomissements.

Pas de signes de dilatation de l'estomac. Tube digestif normal ; selles un peu lientériques. Rien d'autre.

On porte le diagnostic de tuberculose, mais sans lésions viscérales, les ganglions étant seuls pris. Vers la fin de la maladie, le malade a présenté pendant 3 jours des convulsions avec de la fièvre graduellement ascendante, mais n'ayant pas atteint 40°. Ces convulsions sont généralisées et se répètent par accès 4 à 5 fois par jour. Coma entre les accès.

Mort le 28 janvier au soir.

Autopsie. — L'examen anatomique des viscères ne dénote pas trace de tuberculose.

Les méninges présentent seules de la congestion plus accentuée à droite. On voit à la loupe des tubercules miliaires sur la pie-mère congestionnée et rouge.

La chaîne ganglionnaire est prise entièrement, les ganglions ayant à peu près le même volume, sauf dans le mésentère, un d'eux, qui est plus gros et *caséux*; il est probable que la porte d'entrée est l'intestin.

Les ganglions examinés au microscope offrent des *bacilles de Koch*. On n'a pu en déceler dans les autres organes.

L'intestin n'avait pas de lésions tuberculeuses.

RÉFLEXIONS. — Nous croyons, dans le cas particulier, à une *tuberculose ganglionnaire généralisée* dont le point de départ probable a été le *ganglion caséux du mésentère* avec porte d'entrée intestinale sans qu'il soit possible d'y déceler de lésions.

OBSERVATION V.

En juin 1887, naît dans le service de M. le Dr Porak, à l'hôpital St-Louis (interne M. Lavie), un enfant d'une mère atteinte de *tuberculose pulmonaire*. La mère meurt, vingt jours après son accouchement, de tuberculose généralisée.

L'enfant, masculin, pèse 2.800 grammes. Le *placenta*, examiné avec soin, ne contenait aucune trace d'inflammation, ni de tuberculose; il n'y avait *pas de bacilles* dans l'examen microscopique du râclage.

L'enfant ne présente rien à la naissance, mais le *onzième jour*

on voit se développer dans l'aîne droite un ganglion petit, dur. L'enfant n'augmente pas de poids et se maintient à 2800 grammes ; il absorbe peu de lait.

Sans présenter de lésions ni aux poumons ni aux organes digestifs, il meurt le dix-septième jour.

Autopsie. — On ne trouve absolument rien dans les viscères. Pour toute lésion un petit *foyer tuberculeux* dans le ganglion de l'aîne avec recherche des bacilles *positive*.

L'inoculation a été également *positive*. Un cobaye, inoculé, meurt 3 semaines après de tuberculose et l'on trouve des *bacilles* dans ses organes.

L'ombilic de cet enfant, pas plus que la région fessière, ne présentait de lésions cutanées. On peut se demander quelle a été la porte d'entrée du bacille et si ce cas n'est pas un fait de *tuberculose congénitale*.

OBSERVATION VI (in thèse de QUEYRAT). — *Tuberculose primitive des ganglions trachéo-bronchiques sans lésions viscérales.*

Seg. Adèle, âgée de *quatre mois*, entrée le 8 juillet 1885 à l'hôpital Tenon, salle Valleix, n° 3. Quoique nourrie au biberon, l'enfant allait très bien lors de son entrée et offrait toutes les apparences de la plus parfaite santé.

La mère, en revanche, est une phthisique avancée, toussant depuis quatre ans, ayant craché du sang. Son amaigrissement est extrême comme aussi sa débilité ; elle a des sueurs nocturnes profuses.

A l'examen du thorax : caverne avec gargouillement et bruit de pot fêlé sous la clavicule droite ; infiltration du haut en bas du poumon gauche. Ajoutons que les crachats de la malade examinés d'après la méthode d'Ehrlich contiennent un très grand nombre de bacilles.

Dans la nuit du 22 juillet, *l'enfant*, qui jusque-là se portait très bien, est prise de convulsions.

Le lendemain matin, 23 juillet, fièvre vive (41°) bien qu'on ne

trouve absolument rien d'anormal du côté de l'appareil respiratoire, du côté de la gorge ou de l'abdomen.

Diarrhée abondante, verdâtre. Onctions chaudes sur l'abdomen. Potion avec 20 grammes d'hydrolat de tilleul et 25 centigrammes de bromure de potassium.

L'enfant meurt dans la matinée du 24.

Autopsie (faite le 25 juillet). — Rien du côté du péritoine. Foie gras, pesant 180 grammes. *Rate et reins normaux*. Pas de ganglions mésentériques. Rien du côté de l'intestin, si ce n'est une psorentérie très nette, marquée surtout sur la dernière portion de l'iléon et le gros intestin. *Méninges et cerveau absolument sains*. Rien dans les plèvres. Cœur normal. *Poumons absolument sains* ; seulement au niveau du hile du poumon droit, on trouve *quatre ganglions* augmentés de volume et durs. Le plus gros a le volume d'une aveline. Sur une coupe, ces ganglions présentent un aspect jaunâtre et sont en partie *caséeux*. Le plus volumineux présente une partie centrale ramollie, demi-fluide. Nous avons fait plusieurs préparations, d'après la méthode d'Ehrlich, de cette partie fluide et nous avons pu y constater nettement la présence d'un assez grand nombre de *bacilles*.

OBSERVATION VII tirée de la communication de WILLIAM P. NORTHRUP sur la tuberculose primitive des ganglions bronchiques. (*The New-York med. Journ.*, 21 février 1891). — *Tuberculose primitive des ganglions bronchiques sans lésions viscérales*.

Fille de 3 ans, bien portante, malade six jours, et dont l'histoire est la suivante : Rougeole, diphtérie, croup, tubage, pneumonie. mort.

Tuberculose des ganglions bronchiques.

Pas d'autres tubercules dans le corps.

Une demi-douzaine de ganglions autour des bronches et du hile des poumons, ganglions hypertrophiés et offrant tous les degrés, depuis des masses caséeuses jusqu'à des tubercules discrets. On y trouva des *bacilles de la tuberculose* en nombre modéré.

Les poumons et les bronches présentaient les lésions ordinaires d'une diphtérie à marche descendante et de la pneumonie ; mais ils ne contenaient *aucun bacille*.

Réflexions de l'auteur de cette observation. — Ce cas est bien démonstratif. La durée de la maladie fut si courte (*six jours*), et les lésions étaient tellement avancées (certains ganglions étant tout à fait transformés en matière caséuse), qu'on peut admettre en toute bonne foi que cette enfant, jusqu'alors en bonne santé, a succombé à l'infection grave de la rougeole et de la diphtérie.

OBSERVATION VIII appartenant à WILLIAM P. NORTHRUP. — *Tuberculose primitive des ganglions bronchiques.*

Garçon de 3 ans et 7 mois ; diphtérie, croup, tubage, pneumonie et néphrite. Malade depuis six jours.

Ganglions bronchiques caséux.

Pas de tubercules dans les autres organes.

Corps en bon état. Les bronches offrent les lésions de la diphtérie descendante. Les poumons, emphysémateux, présentent un peu de congestion et une légère hépatisation.

CONCLUSIONS

I. — Il existe chez l'enfant du premier âge une forme de tuberculose caractérisée par :

- 1° Une cachexie progressive;
- 2° L'intégrité des viscères, observée cliniquement et constatée anatomiquement;
- 3° L'absence de troubles digestifs;
- 4° La présence d'une polyadénite plus ou moins généralisée aux aines, aisselles et cou.

II. — On décèle la présence des bacillés de Koch dans ces ganglions.

III. — Cette variété de tuberculose aboutit à la mort par aggravation de l'état cachectique ou au contraire la production d'accidents méningés de nature tuberculeuse.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu :

Le Président de la thèse,
HAYEM.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Aviragnet.** — *De la tuberculose chez les enfants.* Th. Paris, 1892.
- Baumgarten.** — Ueber latente Tuberculose. *Volkmann's Sammlung*, 1880, n° 21, et *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1883, VI, p. 71.
- Berti.** — Intorno alla possibilita di processi tisiogeni congeniti. *Bolletino delle scienze mediche di Bologna*, 1882, p. 29.
- Biddert.** — *Die Tuberculose des Lymph. Appar.*
- Birch-Hirschfeld et Schmorl.** — *Beitræge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, 1891, p. 429.
- Bosselut.** — *Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse chez les enfants âgés de moins de 2 ans.* Th. Paris, 1888.
- Bouchut.** — *Traité des maladies des nouveau-nés*, p. 177.
- Charrin.** — Tuberculose congénitale chez un fœtus de sept mois et demi. *Lyon médical*, 1873, n° 14.
- Cornet.** — Tuberculose des ganglions sans lésions des muqueuses. *Centralblatt für Chir.*, n° 29, p. 7, 1889.
- Damaschino.** — Note sur la tub. des enfants à la mamelle. *Soc. méd. des hôp.*, p. 193, 1886.
- Delafield (F.).** — A case of acute and fatal Tub. of the lymphatic glands. *Med. Rec.*, New-York, n° 16, p. 425.
- Demme.** — Tuberculose infection einer ulcerosen Mastitis. *Arch. für Dermat. und Syphilis*, 1890, nos 4 et 5.
- Dobroklowsky.** — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.
- Dodin.** — *De l'adénopathie scrofuleuse et tuberculeuse.* Th. Paris, 1880.
- Gassmann.** — *Ueber primære Lymphdrüsen Tuberculose.* In Disser. Halle, 1886.
- Hervouët.** — *Adénopathies similaires chez l'enfant.* Th. Paris, 1877.
- Hutinel.** — De l'hérédité tuberculeuse. *Congrès de la tuberculose*, 1891.
- Jacobi (de New-York).** — Cas unique de tuberculose congénitale. *Congrès de la tub.*, 1891.
- Laënnec.** — *Traité de l'auscultation médiate.*

- Lancereaux.** — *Traité d'anatomie pathologique*, t. II.
- Landouzy.** — Note sur la tub. infantile. *Soc. méd. des hôp.*, 9 avril 1886, p. 169; *Revue de méd.*, 1886; *Congrès de la tub.*, 1888.
- Leblond.** — *Recherches sur une phtisie particulière à l'enfance*. Th. Paris, 1884.
- Legroux.** — *Congrès de la tuberculose*, 1^{re} session, 1888, 1^{er} fasc., p. 400.
- Leroux.** — *Études expérimentales et cliniques sur la tub.*, 1888, t. II, 1^{er} fasc., p. 1.
- Lesage.** — *Bulletin Soc. clinique*, 1890.
— *Guide pratique des sc. méd.*, 1891.
- Malvoz et Brouwier.** — Deux cas de tuberculose bacillaire congénitale. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 153.
- Merkel**, cité par Ollendorf. — Hereditæt der Lungentuberculose. *Zeitschrift für Klin. med.*, 1884, t. VIII, p. 559.
- Mirinescu.** — *Polyadénite superficielle généralisée*. Th. Paris, 1890.
- Parrot.** — Adénopathies similaires. *Soc. méd. des hôp.*, 1876.
— *L'athrepsie*. Clinique des nouveau-nés, Paris, Masson, 1887. Leçons recueillies par le D^r Troisier.
- Queyrat.** — *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge*. Th. Paris, 1886.
- Quinquaud.** — *De la scrofule dans ses rapports avec la phtisie pulmonaire*. Th. agr., 1880.
- Rilliet et Barthez.** — *Traité des maladies des enfants*.
- Sabouraud.** — Tuberculose congénitale. *Société de biologie*, décembre 1891.
- Sanchez Toledo.** — *Rapports de l'adénite tuberculeuse de l'aisselle avec la tub. pulmonaire*. Th. Paris, 1887.
- Widerhofer.** — Tuberculose Erkrankung der mesenterialdrusen auch Bauch-Scropheln, tabes mesaraica genaunt. Tuberculose Darmgeschwüre. *Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 1886, n^o 2.
- William Northrup.** — Tuberculosis in children. Primary infection in bronchial lymph nodes. *The New-York med. Journ.*, 21 février 1891.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
HISTORIQUE	8
ETIOLOGIE	23
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	30
SYMPTOMATOLOGIE	32
1° Cachexie progressive	33
2° Polyadénite tuberculeuse	36
3° Absence de lésions viscérales	41
4° Absence de troubles digestifs. Boulimie	42
MARCHE. DURÉE. TERMINAISON	46
DIAGNOSTIC	51
OBSERVATIONS	54
CONCLUSIONS	65
BIBLIOGRAPHIE	66

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier (Hte-Marne), 30, passage Verdeau, Paris.
